Aus der medizinischen Universitäts-Poliklinik in Marburg
Direktor: Prof. Dr. Klewitz

Beitrag zur Prognose der Biermer'schen Anämie

(Statistische Erhebungen an dem Krankengut der letzten 10 Jahre)

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DES DOKTORGRADES
IN DER GESAMTEN MEDIZIN DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
PHILIPPS-UNIVERSITÄT ZU MARBURG

vorgelegt von

Erich Hohmann
aus Neukirchen

Marburg 1940
Druckerei Hermann Bauer

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Marburg am 22. 11. 1940

Referent: Prof. Dr. Klewitz

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Es ist eine unbestrittene Tatsache, daß sich die Prognose der perniciösen Anämie seit Einführung der Lebertherapie 1926 durch Minot und Murphy grundlegend gewandelt hat. Alle Beobachter sind sich darüber einig, daß die perniciöse Anämie früher so gut wie regelmäßig in absehbarer Zeit zum Tode führte. Narbeshuber[1] berichtet vom Städtischen Krankenhaus Wien, daß von 71 Kranken in den Jahren 1918 bis 1928 nur 40% eine Remission erlebten. Kuttner[2] gibt die Durchschnittsdauer der im Virchowkrankenhaus von 1920 bis 1925 behandelten Fälle mit $1^1/_2$ bis $2^1/_2$ Jahren an. Die längst beobachtete Krankheitsdauer betrug dabei 5 Jahre. Eine Durchschnittsdauer von 2 Jahren und 3 Monaten wird von Wiemer[3] angegeben, der von 1908 bis 1928 202 Fälle beobachten konnte. In alten Lehrbüchern[4] schwanken die Angaben über die Krankheitsdauer zwischen 4 Monaten bis zu 2 Jahren. Vielleicht sind diese Zeitangaben zu niedrig, da der erste Beginn des Leidens schwer zu bestimmen ist. So wird in einer Statistik von Denecke und Bingel[5] über die Fälle perniciöser Anämie an der Med. Klinik Marburg in den Jahren 1920 bis 1926 auf die verschiedene Länge der Krankheitsdauer der einzelnen Fälle hingewiesen. Manche schweren Fälle hatten eine kurze Anamnese von einem halben Jahr. Bei anderen Kranken war der Verlauf langsamer. Von 28 Patienten lebten 3 über $2^1/_2$ Jahre, einer über 5, einer über 6 und einer über 9 Jahre in derselben Remission. Diese war zwar bei den 3 letzten nicht ganz vollständig, aber die Kranken waren bei guter Leistungsfähigkeit, so daß von praktischer Heilung gesprochen werden konnte. Weiter glaubten die beiden Beobachter feststellen zu können, daß die Krankheit in höherem Lebensalter nicht mehr ganz so stürmisch zu verlaufen schien wie im dritten und vierten Jahrzehnt. Jedoch kämen auch im höheren Alter schwere Vollstadien vor, die sich langsam entwickelten, aber auch zu langdauernden Remissionen fähig seien. Auch von den übrigen Autoren wurde der Krankheitsverlauf nicht als gleichmäßig progredient beschrieben, sondern oft wurden weitgehende, wenn auch vorübergehende Besserungen geschildert. Berichte über längere Remissionen waren zu den Ausnahmen zu rechnen. Ich möchte einige Beispiele anführen. Nothmann[6] berichtete 1929 über einen Fall von mindestens 14jähriger Dauer. Nach der ersten klinischen Behandlung erfolgte eine 10 Jahre anhaltende Besserung der Krankheitserscheinungen ohne Behandlung. Der Tod trat infolge Herzinsuffizienz und Brnochopneumonie ein. Hirschfeld[7] beschrieb einen Fall, der nach 13 Jahren dem neunten Recidiv

erlag. Naegeli[8] erwähnte einen Patienten, der im zehnten Jahr seines Leidens verstarb. Denecke und Morawitz[9] veröffentlichten einen Bericht über einen Kranken, bei dem zwar erst 2 Jahre vor dem Tode die Diagnose gestellt wurde, der bereits aber schon 12 Jahre vorher an Durchfällen und Magenstörungen litt, so daß die Dauer auf 14 Jahre zu schätzen wäre. Rosenow[10] beobachtete 1924 einen Patienten, der 10 Jahre nach der Diagnosenstellung lebte. Desgleichen schildert Borgbjerg[11] einen Fall von mindestens 10jähriger Dauer. Ebenso Malte. Cabot[12] fand unter 1200 Fällen 37 Kranke, die über 7 Jahre mit Remission zu vollständiger Arbeitsfähigkeit lebten. Strandell[13] berichtete über 5 Fälle absoluter Remission, bei denen einer 5, einer 7 und einer $16^1/_2$ Jahre sich bei guter Gesundheit befand, so daß er geneigt war, an die Möglichkeit einer Spontanheilung zu denken. 1934 referierte Lassen[14] über Fälle von Remissionen ohne Lebertherapie. Er schilderte einen eigenen Fall, bei dem vor 10 Jahren eine Perniciosa festgestellt wurde und der sich ohne Lebertherapie zu einem normalen Blutstatus erholte. Es bestanden bei dem Kranken nur Parästhesien und eine Megalocytose.

Eine aufschlußreiche Gegenüberstellung mit und ohne Leber behandelter Fälle gibt Büttner[15] mit seinem Bericht von 1933 über das Schicksal der in den letzten 10 Jahren in der Med. Klinik Gießen beobachteten Kranken. Es handelte sich um 52 eindeutige Fälle perniciöser Anämie. Von diesen wurden in den Jahren 1922 bis 1927 21 Kranke ohne Leber behandelt. Davon waren 15 gestorben, 3 weitere verschollen. Eine Frau, die 1921 nach einer Arsenkur ungeheilt entlassen worden war, hatte nie wieder einen Arzt in Anspruch genommen. Es kam zu einer Spontanremission von über 10 Jahren. Einer anderen Frau aus dem Jahre 1925 ging es dagegen trotz der Lebertherapie sehr schlecht. Von 1928 bis 1930 wurden in der Klinik 16 Kranke mit Leber per os behandelt. Von ihnen waren 2 verschollen, 8 waren tot, 6 lebten, davon war einer aus 1929, die übrigen aus 1930. Von 1931 bis 1932 wurden 16 Kranke mit Leber per injektionem behandelt. Hier wird der therapeutische Erfolg deutlich. Von ihnen starben nur 2 moribund eingelieferte Kranke, einer starb infolge fundikulärer Myelose an aufsteigernder Harninfektion. Die übrigen besserten sich auf die Behandlung. Diese Statistik zeigte noch einmal, daß eine langdauernde Remission auch ohne jede Therapie möglich ist. Sie zeigt weiter den Erfolg der parenteralen Lebertherapie. In einer anderen Statistik von Scheidel[16] finden sich Ergebnisse von Beobachtungen an 269 Kranken in 20 Jahren an der Med. Klinik Heidelberg. Hierin wird über den Lebererfolg und die Senkung der Mortalität berichtet. Bis zum Jahre 1927 starb jeder 4. bis 5. Perniciosakranke. Von 1928 bis 1932 starb nur noch jeder 14. bis 15. Patient.

Heute sind sich alle Kenner der perniciösen Anämie und der

Lebertherapie einig, daß es in fast allen Fällen möglich ist, die Anämie der Kranken vollständig oder wenigstens annähernd zu beseitigen. Aber man muß die Heilungsaussichten der optimal behandelten Fälle von der Prognose unterscheiden, die die Krankheit in Wirklichkeit hat. Lehnhartz[17] hat 1935 bei den mit Leber behandelten Kranken überhaupt keine Todesfälle mehr zu verzeichnen. Aber die Hälfte der beobachteten Kranken zeigte infolge uneinsichtigen Verhaltens Rückfälle. Auch Farquharson[18] berichtet, daß ein Drittel der entlassenen Patienten durch eigenes Verschulden rückfällig krank wurde, so daß 7 seiner Patienten starben. Die wirtschaftliche Lage der Patienten beeinflußt ebenfalls die Prognose. Schilling[19] macht die Erfahrung, daß die Dauererfolge bei einsichtigen Privatpatienten besser sind, als bei denen, die die Therapie vernachlässigen, wenn sich die Beschwerden bessern. Auch bei Lehnhartz rückfälligen Patienten handelte es sich durchweg um minderbemittelte Kranke. Die häufigsten Mißerfolge durften auf mangelhafter Dosierung beruhen. Infolge Vernachlässigung der Therapie bekamen von 81 Patienten Dennig's[20] 44 ein Recidiv. Unter diesen 44 haben einige sogar mehrere Recidive erlitten. Aehnlich berichtet Singer.[21] Schuld daran war, daß die Verbindung mit den Aerzten verloren gegangen war, oder die Kostenträger hatten die Zahlung verweigert. Mills[22] weist in einer Feststellung über die Häufigkeit der Mißerfolge auf den schlechten Zustand hin, in dem die Patienten zum Arzt kommen, da sie erst spät von ihrer Anämie belästigt werden. Auch Murphy[23] führt die Mißerfolge auf ungenügende Ueberwachung zurück und fordert deshalb nach Erreichung eines guten Blutstatus eine regelmäßige dreimonatliche Kontrolle. Schulten[24] hält eine kurze klinische Untersuchung und eine Hb.-Bestimmung alle 2 bis 3 Monate für ausreichend. Als sicherste Methode der Ueberwachung empfiehlt Krüger[25] die Bestimmung der Erythrocytengröße. Auch andere Nachuntersuchungen zeigen, daß nur ein Bruchteil der in gutem Zustand aus dem Krankenhause entlassenen Patienten so bleibt. Die meisten haben, wenn auch nicht gerade schwere Recidive aufgetreten sind, einen unternormalen Blutbefund. Koch[26] hat von 1934 bis 1938 147 Fälle stationär behandelter Patienten 24 Kranke ambulant weiter beobachtet. Von ihnen waren 25% nicht arbeitsfähig. Stichproben auf den Hb-Gehalt ergaben bei 4 Patienten 60—70%, bei 10 Patienten 70—80%, bei 9 Patienten 80—90% und bei einem über 90% Hb.. Zur Aufrechterhaltung des guten Blutstatus wird gefordert, der Injektionstherapie den Vorzug zu geben. Die Abstände der Injektionen müßten in jedem Fall erprobt werden, falls man gedenkt, sie nach Möglichkeit in die Länge zu ziehen. Durchschnittlich wird man mit einer Injektion alle 4 Wochen auskommen. So hatten z. B. Glimm's[27] Untersuchungen an 90 Fällen folgende Ergebnisse: bei 25% der Kranken genügte alle 4 Wochen eine Injektion, bei 45% konnte die

Zeit länger ausgedehnt werden, 24% verlangten variierende Abstände.

Eine weitere Verschlechterung der Prognose ist durch die Möglichkeit von Nervenkomplikationen gegeben. Die Angaben über die Häufigkeit fand Schulten[28] weit voneinander abweichend. Manche ältere Autoren wie Biermer erwähnten sie gar nicht. Andere Angaben fand er zwischen 10 und 90%. Diese beträchtlichen Unterschiede rührten von den verschiedenen Auffassungen über die Nervenstörungen her. Der eine Autor zählte nur die schweren Fälle, der andere rechnete auch die leichtesten Ausfälle mit, die fast in keinem Falle fehlten. Scheidel[16] stellte in seiner Statistik eine objektive Vermehrung der schweren Nervenkomplikationen fest. Diese führen zu besonders ungünstigen sozialen Resultaten hinsichtlich der Arbeitsfähigkeit. Wie weit die Erscheinungen der funikulären Myelose bei Anämia perniciosa durch die Lebertherapie beeinflußt werden, ist noch umstritten. Schenk und Salinger's[29] Untersuchungen bei aus der Klinik entlassenen Patienten zeigte das Schicksal der Kranken recht ungünstig. Trotz völliger Remissionen kamen neurologische Veränderungen zum Ausdruck, auf die die sorgfältigste Lebertherapie keinen Einfluß hatte. Auch Seyderhelm[30] warnte vor dem durch die Lebertherapie entstandenen Optimismus. Beginn und Verlauf einer funikulären Myelose blieben nach seiner Ansicht von Leber unbeeinflußt. Aehnlich äußerte sich Naegeli[8], Strauß[31], Sturgis[32] und Murphy[23] behaupten dagegen, daß bei genügend hoher Dosierung keine Nervenstörungen mehr aufzutreten pflegen. Pineas[33] vertritt die Ansicht, daß die Prognose der Myelose nicht so schlecht sei, wie im allgemeinen angenommen würde. Voraussetzung sei jedoch möglichst frühzeitige Leberbehandlung über längere Zeit. Dann könne sogar Rückbildung eintreten. Nach Lottig[34] ist die Prognose um so besser, je frischer die Veränderungen sind. Er findet die Hinterstrangsymptome besser beeinflußbar als die spastischen Seitenstrangerkrankungen. Oft gingen die Erscheinungen erst lange Zeit nach Erreichung eines normalen Blutstatus zurück. Auch er hält große Leberdosen für erforderlich. Trotzdem würde die Prognose durch die Möglichkeit der Myelose getrübt. Aehnlich äußert sich Schilling.[19] Die Beobachtungen Ungley-Suzman's[35] an 61 Fällen sind ebenfalls erwähnenswert. Die Hälfte der Kranken wurde mit Leber behandelt. Die unbehandelten Fälle starben innerhalb zweier Jahre nach Einsetzen der Krankheit. Die leberbehandelten Fälle blieben bis auf 5 am Leben. Die meisten zeigten eine Besserung der Nervenerscheinungen. Bei den übrigen lagen Komplikationen vor, oder die Dosierung war ungenügend. Sie fanden auch die zur Beseitigung der Nervenerscheinungen benötigte Lebermenge größer als diejenige, die zur Aufrechterhaltung eines normalen Blutstatus notwendig ist. Sie beobachteten, daß Parästhesien und Ataxie meist zurückgingen. Babinski und Miktionsstörun-

gen besserten sich ebenfalls häufig. Gesteigerte und erloschene Sehnenreflexe blieben meist unbeeinflußt. Die eintretende Besserung war während der ersten 2 bis 3 Monate oft gering, aber dann zeigte sich bei dauernd hohen Lebergaben der gute Einfluß. Nach Schulten[28] sind über die Beurteilungen der therapeutischen Erfolge schwierig Angaben zu machen, da die Myelose ebenfalls schubweise verläuft und auch zweifellos Spontanremissionen vorkommen. Er fand die Angaben über die Häufigkeit der Besserungen unter dem Einfluß der Leber zwischen 0 und 50% schwankend.

Eine weitere Verschlechterung der Prognose der perniciösen Anämie wäre gegeben, falls die im Schrifttum immer wieder auftauchende Angabe stimmt, daß Magencarcinom bei Perniciosa besonders häufig sei. Jenner[36] und Liechti[37] sind der Ansicht, daß diese Kombination häufiger sei als dem Zufall entspräche. Thiele[38] nimmt eine besondere Disposition der Perniciosakranken zu Carcinom an. Durch die verlängerte Lebensdauer erlebten die Kranken ihr Carcinom. Ueber Magenuntersuchungen bei Perniciosakranken berichtet Velde[39], daß bei ihnen gehäuft polypenartige Vorwölbungen und Aussparungen aufträten. Diees Veränderungen könnten jedoch verschwinden. In der Mehrzahl der Fälle stellte er eine chronische Gastritis bei den Kranken fest. Er bezeichnete die chronische Gastritis als Ursache der Achylie, die auch den Boden für das Carcinom bildet. Auch Meythaler und Petrich[40] machen die achylische Gastritis für die Carcinomentstehung verantwortlich. Sie verweisen dabei auf die verschiedenen Autoren (Bloch, Weib, Grill, Hurst). Teufl[41] glaubt, daß nicht nur die anacide Gastritis für die Carcinomentstehung disponiere, sondern vielleicht begünstige auch die im Ueberschuß gegebene Lebersubstanz die Carcinomgenese. Er fordert deshalb die Ueberwachung der Kranken nicht nur hinsichtlich des Blutbildes. Für die Carcinomentstehung hält Curschmann auch die hochgradige Resistenzschwäche und Dyskrasie der Perniciosakranken für ursächlich. Schulten[28] meint zu diesen Angaben, daß es zwar möglich sei, daß die Kombination von Magencarcinom und Perniciosa häufiger auftrete; es sei jedoch noch nicht bewiesen. Er gibt zu bedenken, daß die meisten Perniciosakranken im Prädilektionsalter für Carcinom stehen. Er verweist auf die Statistik Nordenson's, die ihm in dieser Hinsicht am vollkommensten erscheint. (Nordenson beobachtete 1684 Carcinomfälle und 683 Perniciosafälle. Er konnte dabei 26 mal eine Kombination feststellen.) Schulten verweist noch auf die Schwierigkeit solcher Feststellungen und verlangt, die bei Carcinom häufig vorkommenden hyperchromen megalocytären Anämien scharf von den echten perniciösen zu trennen.

In den nachfolgenden Ausführungen soll festzustellen versucht werden, ob wir die ungünstigen Ergebnisse der vorher genannten Nachuntersucher bei den in den letzten 10 Jahren in der Medizini-

schen Poliklinik Marburg untersuchten Patienten bestätigen können. Als Unterlagen für die Arbeit dienten außer den poliklinischen Aufzeichnungen die Auskünfte der behandelnden Aerzte, die schriftlichen oder mündlichen Mitteilungen der Patienten oder ihrer Angehörigen und die der Standesämter. Wir fanden in unseren Krankenblättern von 1931 bis 1940 50 Fälle perniciöser Anämie. Bei den meisten Patienten aus dem Jahr 1940 besteht die Erkrankung schon längere Zeit, bei den übrigen mindestens ein halbes Jahr. Von diesen 50 Kranken waren 11 gestorben, 2 verschollen, 31 erschienen auf Einladung zur Nachuntersuchung, 6 gaben schriftlich über ihr Befinden Auskunft. Während einer Durchschnittsbeobachtungsdauer von $3^1/_2$ Jahren waren von diesen 50 Patienten nur 12 teils auf Veranlassung ihrer Aerzte, teils aus eigenem Antrieb zu einer Kontrolluntersuchung gekommen. 10 weitere hatten sich öfter beobachten lassen. Bei über der Hälfte der Kranken hat also nur eine einmalige poliklinische Untersuchung stattgefunden.

Todesfälle:

Bei den 11 Todesfällen ist die Feststellung wichtig, ob als Todesursache direkt oder indirekt die perniciöse Anämie, oder Komplikationen infolge funikulärer Myelose oder interkurrente Erkrankungen anzusehen sind. Die perniciöse Anämie wird 6 mal als Todesursache angegeben. Durch aussetzende Behandlung kam es 3 mal zum tödlichen Recidiv. Bei den 3 übrigen konnten keine näheren Umstände in Erfahrung gebracht werden. Hier bleibt die Frage offen, ob die Behandlung ausgesetzt oder unzureichend war, oder ob die Perniciosa als offenkundiges Leiden die eigentliche Todesursache überdeckte. An interkurrenten Erkrankungen starben 5 Patienten. Eine Patientin starb im Alter von 65 Jahren an einer Lungenentzündung. Bei den 4 letzten Patienten wurde als Todesursache Magencarcinom angegeben. Der Patient C. wurde ein halbes Jahr vor seinem Tode bei uns durchleuchtet und damals ein Anhalt für ein Neoplasma nicht gefunden. Ein Sektionsbericht von ihm liegt nicht vor. Die Patientin H. wurde 2 Jahre vor ihrem Tode in der Med. Poliklinik untersucht und auch bei ihr ein Carcinom nicht festgestellt. Auch bei ihr war eine Sektion nicht vorgenommen. Von den beiden übrigen Patienten starb der eine ein halbes Jahr, der andere nach 7 Jahren an Carcinom des Magens. Die durchschnittliche Beobachtungsdauer der Verstorbenen betrug $2^3/_4$ Jahr. Ihr Durchschnittsalter war 57 Jahre.

Recidive der Ueberlebenden und ihr jetziger Zustand:

Während einer durchschnittlichen Beobachtungszeit von $3^1/_2$ Jahren kam es bei 15 Patienten zu 18 Recidiven. Die folgende Tabelle veranschaulicht, wie sich die recidivierenden Fälle zu der Gesamtzahl der Fälle und zu den einzelnen Beobachtungszeiten verhalten.

Beobachtungsdauer bis zu	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10 Jahren
Gesamtzahl der Fälle . . .	5	3	7	7	7	1	1	1	2	3
Recidivfreie	4	2	5	3	4	1	—	—	1	2
Recidivfälle	1	1	2	4	3	—	1	1	1	1
Redicidicanzahl	1	1	2	5	3	—	1	1	2	2

Alle Recidive bis auf 3 waren infolge aussetzender oder unregelmäßiger Lebertherapie aufgetreten. Bei diesen 3 Recidiven, die bei ambulanter Leberbehandlung auftraten, könnte die Ursache entweder in nicht genügender Dosierung oder in der nicht erfolgten Kontrolluntersuchung zu suchen sein. Münter[42] weist in seiner Dissertation darauf hin, daß man mit fehlender oder schlechter Wirksamkeit einzelner Leberpräparate rechnen muß. Auf stationäre Behandlung kam es bei diesen Patienten zur Remission.

Es blieben 22 Kranke von Recidiven verschont, davon 3 Kranke, die seit über $1^1/_2$ Jahre keine Lebertherapie mehr treiben.

Die folgende Uebersicht zeigt die Ergebnisse der hämatologischen Untersuchung bei 16 Kranken, die in regelmäßiger ärztlicher Behandlung standen.

Name	Alter	Hb.	Ery.	E. Größe	Nerv. System	Allgemeinbefinden
P. G.	64	95%	4,7	7,3	++	gut
J. E.	56	90%	3,8	7,4	—	sehr gut, voll a. v.
K. A.	61	95%	4,2	7,3	—	gut
H. D.	53	60%	2,7	7,9	+	stark beeinträchtigt
E. H.	73	85%	4,1	7,8	—	gut
H. E.	56	100%	4,8	7,4	—	wechselnd
C. S.	63	90%	3,1	7,0	++	gut
J. B.	51	85%	4,2	7,2	—	sehr gut, voll a. v.
J. K.	59	95%	4,5	7,5	—	gut
G. K.	54	90%	4,0	8,0	—	gut
K. M.	59	100%	5,0	7,3	+	Mattigkeit
E. R.	57	80%	3,9	7,4	+	ermüdet leicht
K. K.	53	75%	3,2	7,2	+	gut
E. G.	60	100%	3,6	7,6	+	wechselnd
K. H.	64	75%	3,7	7,5	—	gut
M. I.	55	80%	3,9	7,4	+	gut

Die Tabelle gibt die Erythrocytenzahlen in Millionen, die Erythrocytengröße in μ an, die Kreuze bezeichnen Symptome von Seiten des Zentralnervensystems. + bedeutet Parästhesien, ++ bedeuten Parästhesien und Ataxien, a. v. = arbeitsverwendungsfähig.

Die Ergebnisse der hämatologischen Nachuntersuchungen an 15 Kranken, die nicht in regelmäßiger ärztlicher Behandlung standen, zeigt die folgende Uebersicht.

Name	Alter	Hb.	Ery.	E. Größe	letzte Behandl. vor	Nerv. Syst.	Allgemeinbefinden
L. P.	59	85%	3,1	7,4	1/2 Jahr	—	gut
H. S.	61	65%	2,8	8,0	1 „	+	Mattigkeit, arbeitsunfähig
E. M.	43	75%	3,6	7,2	3 „	+	wechselnd
L. C.	68	80%	2,3	7,7	3 „	—	zufriedenstellend
F. K.	62	60%	2,8	8,1	1/4 „	++	beeinträchtigt, arbeitsunfähig
H. B.	59	80%	2,9	7,6	1/4 „	+	wechselnd
L. P.	45	80%	2,5	7,6	1/2 „	—	wechselnd
M. N.	65	80%	3,1	8,0	1/2 „	+	gut
F. W.	53	85%	3,9	7,6	1/4 „	—	zufriedenstellend
P. W.	60	75%	3,7	7,8	1/2 „	++	beeinträchtigt
K. S.	35	85%	4,1	7,5	1 Mon.	—	beeinträchtigt
K. M.	33	90%	4,5	7,4	2 Jahr	—	sehr gut, voll a. v.
A. B.	56	90%	3,6	7,2	2 Mon.	+	wechselnd
M. H.	25	80%	3,9	7,4	2 „	—	gut, voll a. v.
H. B.	59	90%	4,8	7,3	2 „	++	st. beeinträcht., arbeitsunfähig

Von den 6 Patienten, die schriftlich Auskunft gaben, waren 2 in regelmäßiger Behandlung und bei gutem Befinden, 2 weitere standen in zeitweiser Behandlung und waren nur zu leichter Arbeit fähig. Die beiden letzten waren seit über 2 Jahren nicht behandelt. Einer Patientin ging es gut, die andere litt an spastischen Erscheinungen.

Fassen wir die Ergebnisse aller 31 nachuntersuchten Patienten zusammen, so finden wir bei 14 Patienten 60—80% Hb., bei 17 Patienten 80—100% Hb. Sechs Patienten weisen Erythrocytenwerte unter 3 Millionen auf, bei 15 Patienten liegen die Erythrocytenzahlen zwischen 3 und 4 Millionen. Zehn Patienten hatten über 4 Millionen Erythrocyten.

Die Verteilung der Ergebnisse auf die regelmäßig und unregelmäßig behandelten Fälle zeigen die nachfolgenden Tabellen.

Hb.	Gesamtzahl	davon regelm. behandelte Pat.	unregelm. Pat.
60—80%	14	5	9
über 80—100%	17	11	6

Erythrocyten	Gesamtzahl	davon regelm. behandelte Pat.	unregelm. Pat.
unter 3 Mill.	6	1	5
3—4 Mill.	15	8	7
über 4 Mill.	10	7	3

Wir finden also unter der regelmäßig behandelten Patienten nur einen mäßigen Blutbefund mit unter 3 Mill. Erythrocyten und 60% Hb. Die Ursache dürfte in einer zu geringen Dosierung zu

suchen sein. Die unregelmäßig Behandelten, die über 80% Hb. haben, sind bis auf 2 alle kürzlich in Behandlung gewesen. Von 8 Patienten mit über 3.5 Mill. Erythrocyten sind außer 2 alle kürzlich behandelt worden. Zwei Patienten, die über 2 Jahre nicht in Behandlung gestanden haben, haben einen ausreichenden Blutbefund.

Nervenerscheinungen finden sich sowohl bei regelmäßig behandelten, also mit durchschnitttlich normalen Blutbefunden, als auch bei unregelmäßig behandelten Patienten. Wir finden 2 mal Parästhesien bei regelmäßig behandelten, 2 mal Ataxie und 8 mal Parästhesien bei unregelmäßig behandelten Patienten. Das Allgemeinbefinden war bei den regelmäßig Behandelten bis auf einen Patienten mit schlechtem Blutbefund, im allgemeinen gut. Einer klagte über Mattigkeit. Bei den unregelmäßig Behandelten ist bei 3 Patienten trotz mäßiger Blutbefunde das Allgemeinbefinden wenig beeinträchtigt. Bei zwei anderen ist es dagegen trotz guter Blutbefunde gestört. Im übrigen entspricht es dem Blutstatus der einzelnen Patienten. Die Arbeitsfähigkeit minderte sich, so weit keine nervösen Störungen vorlagen, entsprechend dem Alter.

Zusammenfassung

Es wurde über die Prognose perniciöser Anämie berichtet und auf Ergebnisse eigener Nachuntersuchungen hingewiesen. Die wenig guten Ergebnisse anderer Nachuntersucher werden an eigenen Fällen bestätigt. Von 50 Patienten waren 3 infolge aussetzender Behandlung gestorben. Während einer Durchschnittsbeobachtungsdauer von $3^1/_2$ Jahren erlitten 15 Patienten infolge aussetzender Behandlung 18 Recidive. Ueber die Hälfte der lebenden Patienten befindet sich nicht in regelmäßiger ärztlicher Behandlung. Die Kontrolluntersuchung ergab, so weit sie sich nicht kürzlich in Behandlund befunden hatten, bei diesen niedrige Blutwerte.

Von Ausnahmen abgesehen muß auf die Notwendigkeit einer Dauerbehandlung hingewiesen werden, um einen recidivfreien Verlauf zu erzielen und einen guten Blutstatus zu erhalten. Von der Möglichkeit, das Blutbild durch eine poliklinische Untersuchung zu kontrollieren, wird zu wenig Gebrauch gemacht; die Ueberwachung der Patienten ist demzufolge nicht ausreichend.

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich Herrn Prof. Dr. Klewitz für die Ueberlassung des Themas meinen besten Dank abstatten.

Literatur

1. Narbeshuber: Med. Klinik, Jg. 24, Nr. 3, S. 97—99, 1928.
2. Kuttner: Klin. Wochenschrift, 1926, S. 2083.
3. Wiemer: Med. Klinik, Jg. 24, Nr. 5, S. 174—78, 1928.
4. Lehrbuch der Inneren Medizin, herausg .v. Mering, 1906, S. 960. Lehrbuch der spez. Pathol. u. Therapie der Inneren Krankheiten, Bd. 2, II. Teil, S. 202, 1896. (Strümpell)
5. Dennecke u. Bingel: Münch. Med. Wochschr. 1927, S. 669.
6. Nothmann: Klin. Wochschr. 1929, S. 1869.
7. Hirschfeld: Naegeli, Blutkrankheiten, S. 384.
8. Naegeli: Blutkrankheiten, S. 384 und 371.
9. Dennecke und Morawitz: Klin. Wochschr. 1929, S. 1869 nach Nothmann.
10. Rosenow: Blutkrankheiten, S. 94.
11. Borgbjerg: Klin. Wochschr. 1929, S. 2289.
12. Cabot: Kongr. Zentralblatt 1930, Bd. 56, S. 232, nach Strandell.
13. Strandell: Kongr. Zentralblatt 1930, Bd. 58, S. 839.
14. Lassen: Kongr. Zentralblatt 1934, Bd. 76, S. 564.
15. Büttner: Münch. Med. Wochschr. 1933, S. 787.
16. Scheidel: Münch. Med. Wochschr. 1933, S. 302—305.
17. Lehnhartz: Klin. Wochschr. 1935, S. 1697.
18. Farquharson: Ref. n. Kanad. Med. Assoc. J. 1935, Nr. 33, S. 473.
19. Schilling: Dtsch. med. Wochschr. 1929, II, S. 1701.
— — Kongr. Zentralblatt 1930, Bd. 58, S. 358.
20. Dennig: Dtsch. md. Wochschr. 1939, S. 545.
21. Singer: ref. n. Münter, Dissertation, Hamburg 1937.
22. Mills: Kongr. Zentralblatt 1935, Bd. 80, S. 211.
23. Murphy: Kongr. Zentralblatt 1938, Bd. 92, S. 688.
24. Schulten: Dtsch. med. Wochschr. 1940, S. 988.
25. Krüger: Dtsch. med. Wochschr. 1933 II, S. 1855.
26. Koch: Dtsch. med. Wochschr. 1939 II, S. 1232—1237.
27. Glimm: Dtsch. med. Wochschr. 1939 I, S. 510—11.
28. Schulten: Hämatologie, S. 147—190.
29. Schenk u. Salinger: Fortschr. Therapie, Nr. 5, 1933.
30. Seyderhelm: Dtsch. med. Wochschr. 1929, S. 1704.
31. Strauß: J. amer. med. Assoc. 4. Mai 1935.
32. Sturgis: Kongr. Zentralblatt 1937, Bd. 88, S. 213.
33. Pineas: Dtsch. med. Wochschr. 1930 I, S. 476.
34. Lottig: Münch. med. Wochschr. 1930 I, S. 858.
35. Ungley und Suzmann: Kongr. Zentralblatt, 1930, Bd. 56, S. 126; Newcastle med. 1929.
36. Jenner: Kongr. Zentralblatt, Bd. 101, 1939, S. 84.
37. Liechti: Schw. med. Wochenschr. 1939 I, S. 172—74.
38. Thiele: Klin. Wochschr. 1936, S. 921.
39. Velde: Z. klin. Med. 134, S. 653—670, 1938.
40. Meythaler und Petrich: Klin. Wochschr. 1938, S. 196.
41. Teufl: Arch. Verd. Krankh. 61, S. 166—180 (1937).
42. Münter: Dissertation, Hamburg 1937.

Lebenslauf

Geboren bin ich am 12. April 1916 zu Neukirchen, Kreis Ziegenhain als Sohn des Arztes Dr. Ferdinand Hohmann und seiner Ehefrau Helene, geb. Mauritius. Nach 5 Volksschuljahren am Geburtsort besuchte ich von Quinta bis Untersekunda die höhere Schule in Treysa, von Obersekunda bis Oberprima die Oberrealschule in Alsfeld. Dort bestand ich am 14. 2. 1935 die Reifeprüfung. Von April bis Oktober war ich im studentischen Ausgleichsdienst. Im Herbst 1935 begann ich mein Medizinstudium in Marburg und bestand dort nach 5 Semestern die ärztliche Vorprüfung. Im 6. Semester studierte ich in Frankfurt/M. im 7. in Göttingen. In den 3 folgenden Semestern studierte ich wieder in Marburg und bestand dort am 30. Mai 1940 die ärztliche Prüfung. Im Juni begann ich mein Pflichtassistentenjahr an der Med. Poliklinik Marburg, wo ich zur Zeit noch tätig bin.

Meine vorklinischen Lehrer in Marburg waren:

Alverdes, Becher, Bersin, Claussen, Dittler, Grüneisen, Matthes, Meerwein, Rolshoven, Rosemann, Zeiger.

Meine klinischen Lehrer waren:

in Frankfurt/M.: Becher, Fischer-Wasels, Hildebrand, Holfelder, Komant, Küster, Niessen, Schmieden, v. Verschuer, Volhard;

in Göttingen: Bickenbach, Brednow, Erggelet, Frey, Gruber, Lucke, Marquard, Schütz, Stich;

in Marburg: Bach, Baumann, Becher, Becker, Falck, Förster, Gremels, Grüter, Kehrer, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Pfannenstiel, Ruete, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé.